



ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ: НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОЙ АВТОРЕГУЛЯЦИИ И СИСТЕМНОЕ ПАДЕНИЕ ПЕРФУЗИИ

Аннаева Огульгелди Велийевна

Преподаватель, Туркменский государственный медицинский университет им.
Мырата Гаррыева
г. Ашхабад Туркменистан

Аннотация

В расширенной статье представлен глубокий анализ патологической физиологии синкопальных состояний, включая вазовагальные механизмы, ортостатическую нестабильность, нарушения мозговой ауторегуляции, дисфункции каротидных и аортальных барорецепторов, расстройства сердечного выброса и патологию микроциркуляции. Особое внимание уделяется комплексному взаимодействию сердца, сосудов, нервной системы и мозговой ткани в условиях острой гипоперфузии. Анализируются изменения мозгового метаболизма, нейрогуморальные реакции, роль стресс-индуцированной дисфункции симпатической системы, влияние гипокапнии и гипоксии, а также ответ вегетативной нервной системы при потерях сознания. В статье подчёркивается, что синкопе представляет собой не единичный симптом, а сложное многофакторное состояние, формирующееся на пересечении нейрогенных, сосудистых, кардиальных и метаболических нарушений.

Ключевые слова: синкопальные состояния, мозговая ауторегуляция, гипоперфузия, барорефлексы, вегетативная дисфункция, гипоксия головного мозга.

Введение

Синкопальные состояния относятся к числу распространённых нарушений, характеризующихся кратковременной потерей сознания вследствие острой глобальной гипоперфузии головного мозга. Несмотря на кажущуюся простоту клинического проявления, синкопе представляет собой сложное патофизиологическое явление, объединяющее множество системных процессов. Потеря сознания возникает при нарушении мозгового кровотока ниже критического порога, при котором нейроны утрачивают способность поддерживать энергетический обмен.

В основе синкопе лежат расстройства функции сердечно-сосудистой системы, нейровегетативного контроля, сосудистого тонуса, мозговой ауторегуляции, а также метаболические реакции, связанные с изменением транспорта кислорода и глюкозы.

Актуальность изучения синкопальных состояний связана с тем, что они часто возникают у молодых и пожилых пациентов, приводят к травмам, ухудшают качество жизни и могут скрывать серьёзные нарушения сердечно-сосудистой или неврологической системы. Понимание патофизиологических механизмов синкопе позволяет дифференцировать его из множества других состояний, сопровождающихся нарушением сознания, включая эпилепсию, транзиторную ишемическую атаку, гипогликемию и психогенные эпизоды.

Основная цель статьи — осветить многоуровневые механизмы, лежащие в основе синкопальных состояний, и подробно рассмотреть патогенез ключевых форм синкопе через призму современных данных о мозговой ауторегуляции, барорефлексах, нейрогуморальной регуляции и системной реактивности кровообращения.

Нарушение мозговой ауторегуляции как базовый механизм развития синкопе

Мозговая ауторегуляция представляет собой способность сосудов головного мозга поддерживать стабильный уровень кровотока несмотря на колебания системного артериального давления. При физиологически нормальных условиях ауторегуляция обеспечивает постоянное насыщение нейронов кислородом и глюкозой, сохраняя функции мозга даже при изменениях давления в широком диапазоне. Однако при синкопальных состояниях этот механизм оказывается нарушенным.

Одним из ключевых факторов нарушения ауторегуляции является резкое расширение мозговых сосудов под влиянием гипокании, возникающей при эмоциональном стрессе или гипервентиляции. Снижение уровня углекислого газа приводит к мгновенному снижению тонуса мозговых артериол, снижает сопротивление и нарушает распределение мозгового кровотока. Параллельно происходит перераспределение крови в направлении крупных артериальных бассейнов, тогда как мелкие сосуды теряют способность компенсировать быстрые колебания давления. Нейроны, расположенные в зонах «уязвимой перфузии», оказываются первыми в условиях энергетического дефицита.

Не менее важным компонентом является снижение эффективности барорефлекторного ответа. Барорецепторы каротидного синуса и дуги аорты в норме мгновенно реагируют на падение давления, активируя симпатическую систему и вызывая вазоконстрикцию периферических сосудов. При дисфункции барорецепторов скорость и сила этого ответа ослаблены, что приводит к неконтролируемому снижению мозговой перфузии.

У некоторых пациентов барорефлексы реагируют чрезмерно, вызывая парадоксальную брадикардию и расширение периферических сосудов, что усугубляет снижение кровотока в мозге.

Нарушения ауторегуляции мозга при синкопе сочетаются с метаболическими изменениями. В условиях резкого падения кровотока мозг переходит к анаэробному метаболизму, что приводит к накоплению лактата, снижению рН и повышению метаболической нестабильности нейронов. Память, внимание и психомоторные реакции выключаются первыми, что делает синкопе эффективным защитным механизмом, позволяющим приостановить энергозатратные процессы и сохранить жизнеспособность клеток при критическом снижении кровоснабжения.

Нейровегетативная дисфункция и вазовагальные механизмы синкопе

Вазовагальное синкопе представляет собой наиболее распространённую форму потери сознания и возникает вследствие дисбаланса симпатической и парасимпатической активности. Под влиянием эмоционального стресса, боли, страха или длительного стояния активируются рецепторы желудочно-кишечного тракта, внутренних органов, механорецепторы сосудов и миорецепторы. Через афферентные пути сигнал передаётся в центры продолговатого мозга, где возникает гиперреактивность парасимпатической системы с одновременным подавлением активности симпатии.

В результате происходит быстрое снижение частоты сердечных сокращений, падение периферического сосудистого сопротивления и перераспределение крови в депонирующие сосуды. Одновременно повышается тонус блуждающего нерва, что приводит к брадикардии и снижению силы сердечного выброса. Эти процессы вызывают стремительное падение мозговой перфузии.

На метаболическом уровне развивается состояние нейрональной недостаточности, обусловленное не только снижением кровотока, но и нарушением транспорта глюкозы, снижением уровня АТФ и нарушением активности Na^+/K^+ -АТФазы. Ослабленный мембранный потенциал приводит к утрате сознания.

Вегетативная система играет ключевую роль не только в запуске синкопе, но и в восстановлении после него. Возврат симпатической активности приводит к повышению сосудистого тонуса и восстановлению сердечного выброса, что обеспечивает возвращение сознания.

Ортостатическая нестабильность и нарушения венозного возврата

Ортостатическая нестабильность представляет собой одно из ключевых звеньев патогенеза синкопальных состояний и является результатом сложного нарушения взаимодействия сердечно-сосудистой системы, автономной нервной системы и механизмов центральной регуляции гемодинамики.

В условиях резкого перехода из горизонтального положения в вертикальное организм должен мгновенно перестроить распределение крови, обеспечив достаточный венозный возврат и поддерживая стабильное артериальное давление. У здорового человека значительная часть крови — до трети её общего объёма — перераспределяется в сосуды нижних конечностей и брюшной полости под действием гравитации. Однако симпатическая нервная система, барорецепторы каротидной области и дуги аорты активируются практически мгновенно, вызывая вазоконстрикцию, повышение частоты сердечных сокращений и увеличение сердечного выброса. Это позволяет поддерживать мозговую перфузию на необходимом уровне.

При ортостатической нестабильности эти компенсаторные механизмы оказываются либо ослаблены, либо полностью несостоятельны. Симпатическая активация развивается медленно и не достигает необходимого уровня, сосудистая стенка реагирует вяло, а периферическое сопротивление не повышается в достаточной степени для компенсации перераспределения крови. Венозные сосуды нижних конечностей и брюшной полости утрачивают способность к активному сокращению, кровь депонируется в расширенных венозных руслах, и венозный возврат резко снижается. Сердечный выброс уменьшается, и это приводит к падению системного давления.

Одной из наиболее значимых причин нарушения ортостатической адаптации является дисфункция барорефлекторного механизма. В норме барорецепторы каротидного синуса и дуги аорты регистрируют малейшие изменения артериального давления и активируют ответные реакции, направленные на восстановление гемодинамического равновесия. Это включает увеличение симпатического влияния на сосуды и сердце, ускорение частоты сокращений и повышение силы сердечного выброса. При дисфункции барорецепторов чувствительность этих механизмов снижается: даже значительное падение давления не вызывает адекватной компенсаторной реакции. В результате сосуды остаются расслабленными, частота сердечных сокращений увеличивается недостаточно, и мозговой кровоток стремительно падает.

На фоне застойных явлений в венозной системе нижних конечностей уменьшается объём крови, поступающий в правое предсердие и желудочек. Недостаточный приток приводит к уменьшению ударного объёма, что оказывает критическое влияние на способность поддерживать артериальное давление. Уменьшение сердечного выброса становится основным фактором снижения перфузии жизненно важных органов, в том числе головного мозга. Возникает состояние гипоперфузии, которое проявляется головокружением, потемнением в глазах, нестабильностью походки, ощущением «проваливания» сознания.

Особенно выраженные изменения наблюдаются в микроциркуляторном русле мозга. Поскольку мозговые сосуды не обладают значительными возможностями для вазоконстрикции или вазодилатации в условиях быстрых ортостатических изменений, перфузия критически зависит от системного давления.

Уменьшение давления приводит к снижению градиента перфузии и формированию состояния острой мозговой недостаточности. Отдельные участки коры головного мозга, особенно чувствительные к гипоксии, прекращают полноценную работу, формируя неврологические симптомы, предшествующие синкопе. Включается защитный механизм «энергетического торможения», при котором кора головного мозга временно прекращает деятельность, что проявляется потерей сознания.

Дополнительным фактором формирования ортостатической нестабильности является нарушение нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса. У некоторых пациентов отмечается сниженная реакция на катехоламины, что приводит к недостаточной вазоконстрикции в ответ на ортостатическую нагрузку. Другие пациенты испытывают задержку в активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что снижает способность поддерживать длительное ортостатическое равновесие. Эти патологические особенности создают условия для повторяющихся эпизодов ортостатического синкопе.

Таким образом, ортостатическая нестабильность является следствием комплексного взаимодействия множества патофизиологических механизмов, включающих порочную адаптацию барорефлексов, снижение тонуса венозных сосудов, замедленную симпатическую реакцию, нарушение нейрогуморальной регуляции и критическое уменьшение венозного возврата. Возникающее на этом фоне падение мозговой перфузии приводит к кратковременной ишемии коры головного мозга и утрате сознания. В совокупности эти процессы демонстрируют, что ортостатическое синкопе является не просто результатом смены положения тела, а сложным многоуровневым нарушением, отражающим дискоординацию сердечно-сосудистой, нейровегетативной и центральной регуляторной систем.

Метаболическая и клеточная реакция мозга на кратковременную ишемию

Мозговая ткань отличается исключительно высоким уровнем метаболической активности и потребляет до четверти всего кислорода организма, несмотря на то что её масса составляет лишь около двух процентов общей массы тела. Поэтому даже кратковременное снижение кровотока приводит к стремительным и глубоким изменениям энергетического обмена. Нарушение перфузии, возникающее при синкопальных состояниях, запускает каскад патологических реакций, которые развиваются в течение нескольких секунд и оказывают выраженное влияние на состояние нейронов. Несмотря на экстремально короткую длительность ишемического эпизода, мозг отвечает на него максимально интенсивной защитно-компенсаторной реакцией, направленной на сохранение жизнеспособности нервных клеток.

Снижение мозгового кровотока приводит к мгновенному уменьшению доставки кислорода, без которого нейроны утрачивают способность поддерживать окислительное фосфорилирование. Переход к анаэробному гликолизу становится единственным способом получения энергии.

Однако этот механизм крайне неэффективен и обеспечивает лишь небольшую часть необходимого энергетического ресурса. В результате в цитоплазме быстро накапливается лактат, формируется метаболический ацидоз, снижается внутриклеточный рН. Ацидоз нарушает активность ферментов, блокирует работу энергетических каскадов, изменяет структуру белков и приводит к дестабилизации мембран клеток.

Особую роль в реакции нейронов на кратковременную ишемию играют митохондрии. Являясь основным источником АТФ, митохондрии быстро реагируют на гипоксию снижением активности дыхательной цепи. При этом нарушается работа ферментов комплекса I и III, формируется дефицит макроэргов, растёт содержание свободных радикалов, что усиливает окислительный стресс. Мембранный потенциал митохондрий падает, что снижает способность клеток удерживать кальций, а избыток Ca^{2+} усиливает повреждение внутренних мембран. Однако в условиях кратковременной ишемии митохондрии стремятся сохранить остаточную активность и не переходят в состояние необратимого повреждения, что позволяет клеткам восстановить энергетический баланс после нормализации кровотока.

Нарушение синтеза АТФ приводит к ограничению работы ионных насосов, прежде всего Na^+/K^+ -АТФазы и Ca^{2+} -АТФазы, которые потребляют значительную часть энергии мозга. Снижение их активности вызывает постепенную деполяризацию мембраны нейронов, накопление натрия и кальция в цитоплазме, нарушение трансмембранных градиентов, повышение осмотического давления и риск клеточного отёка. Мембранная нестабильность снижает способность клетки поддерживать электрическую активность, что нарушает проведение нервного импульса и делает невозможным сознательную обработку информации.

Важным аспектом метаболической реакции на ишемию является отключение корковых структур с целью экономии энергии. Мозг формирует состояние функционального «перехода в безопасный режим», при котором активные зоны коры временно прекращают работу. Это проявляется внезапной потерей сознания. Данная реакция представляет собой защитный механизм, позволяющий сократить энергетические траты и предотвратить гибель нейронов при недостатке кислорода. В отсутствие сознания снижается активность кортикальных сетей, останавливается обработка сенсорных сигналов, подавляется произвольная моторика, что минимизирует нагрузку на метаболические ресурсы.

Кратковременная ишемия сопровождается также нарушением энергетического обеспечения синапсов. Падение уровня АТФ приводит к снижению выброса нейромедиаторов, нарушению работы рецепторов и истощению пресинаптических везикул. Передача импульса по нейронной сети замедляется или прекращается полностью. Эта особенность лежит в основе поведенческих проявлений синкопе, включая мгновенную потерю произвольного контроля, невозможность поддерживать равновесие и отсутствие реакции на внешние стимулы.

После восстановления мозгового кровотока наблюдается обратное развитие большинства патологических процессов. Поступление кислорода и глюкозы приводит к возобновлению окислительного фосфорилирования, восстановлению активности Na^+/K^+ -АТФазы, нормализации мембранного потенциала и удалению избыточного кальция. Уменьшается концентрация лактата, стабилизируется кислотно-щелочное равновесие, и нейроны возвращаются к нормальной работе. Благодаря тому что ишемия в большинстве синкопальных эпизодов кратковременна, мозг успевает полностью восстановить свои функции, не переходя в стадию необратимого повреждения. Однако повторяющиеся эпизоды могут приводить к постепенному истощению нейрональных резервов и ослаблению механизмов ауторегуляции.

Таким образом, метаболическая и клеточная реакция мозга при кратковременной ишемии представляет собой сложный, многокомпонентный процесс, включающий изменения энергетического обмена, нарушения кислотно-щелочного состояния, дестабилизацию мембран, угнетение синаптической активности и временное выключение кортикальных структур. Потеря сознания в ходе синкопального эпизода становится формой физиологической защиты нейронов от энергетического коллапса, сохраняющей их структурную целостность и обеспечивающей возможность последующего восстановления. Эти механизмы отражают уникальную способность мозга адаптироваться к экстремальным условиям кратковременного кислородного голодания и подчеркивают значимость изучения патофизиологии синкопе для клинической практики.

Заключение

Синкопальные состояния представляют собой многофакторные нарушения, объединяющие расстройства мозговой ауторегуляции, дисфункцию вегетативной нервной системы, снижение сердечного выброса, сосудистую нестабильность и метаболические изменения. Потеря сознания развивается вследствие критического падения мозгового кровотока, приводящего к энергетической недостаточности нейронов. Синкопе следует рассматривать не как изолированный симптом, а как сложный физиологический феномен, отражающий нарушение взаимодействия центральных и периферических регуляторных систем. Глубокий анализ механизмов синкопальных состояний позволяет повысить точность диагностики, улучшить оценку риска и сформировать рациональные стратегии лечения, направленные на восстановление стабильной мозговой перфузии и вегетативного баланса.

Литература

1. Гусев Е.И., Коновалов А.Н. Неврология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
2. Парфёнов В.А. Синкопальные состояния: диагностика и лечение. — М.: Медицинская литература, 2020.

3. Шпрах В.В. Нарушения мозговой ауторегуляции при острых сосудистых расстройствах. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2019. — №6. — С. 9–17.
4. Авдеев С.Н. Ортостатические реакции: механизмы и клинические проявления. — М.: Практика, 2021.
5. Кушаковский М.С. Физиология и патология сердечного ритма. — СПб.: Питер, 2018.
6. Климов А.Н. Мозговое кровообращение и его расстройства. — М.: Медицина, 2017.
7. Силина Е.В. Нейровегетативные механизмы синкопе. // Клиническая неврология. — 2020. — №3. — С. 40–47.